

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1919-1920 - N° 296

Paralysie Récurrentielle Bilatérale

DANS LE
CANCER DE L'ŒSOPHAGE



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Félix CASSAN

Né à Nîmes, le 2 Août 1889



LYON
IMPRIMERIE DU CENTRE — COMMARMOND & SALLAZ
9, RUE QUATRE-CHAPEAUX
—
Juillet 1920

Paralyisie Récurrentielle Bilatérale
dans le
Cancer de l'Œsophage

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ . . . *Doyen* — LÉPINE . . . *Assesseur*

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Anatomie générale et Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie Pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	COURMONT
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladie des oreilles du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL	agrégé
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	X...	—
Anatomie topographique	PATEL	—
Botanique	BRETIN	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	
BARRAL	BRETIN	GARIN	DUROUX
COMMANDEUR	LERICHE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
NEVEU-LEMAIRE	THÉVENOT (LÉON)	FROMENT	des fonctions.
LAROYENNE	TAVERNIER	THÉVENOT (LUCIEN)	SARVONAT id.
VORON	CADE	PIÉRY	GRAVIER id.
NOGIER	GUILLEMARD	COTTE	ROUBIER id.
			FAVRE id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président* ; LANNOIS, *Assesseur* ;
MM. CADE, et THÉVENOT Lucien, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbations

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1919-1920 - N° 296

Paralysie Récurrentielle Bilatérale

DANS LE

CANCER DE L'ŒSOPHAGE



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Félix CASSAN

Né à Nîmes, le 2 Août 1889



LYON
IMPRIMERIE DU CENTRE — COMMARMOND & SALLAZ
9, RUE QUATRE-CHAPEAUX

Juillet 1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Sur les conseils de M. le professeur agrégé Cade, Médecin de l'Hôtel-Dieu, nous avons entrepris cette étude sur les Paralysies récurrentielles bilatérales dans le cancer de l'œsophage. Nous aurions voulu pouvoir consacrer plus de temps à un sujet aussi intéressant, mais nous avons été obligé de nous limiter, nos études médicales ayant subi une interruption de sept années. Nous avons néanmoins fait de notre mieux.

Nous avons hâte de mettre en pratique les leçons de nos Maîtres de la Faculté, que nous remercions de nous avoir fait ce que nous sommes. Nous nous efforcerons d'être à la hauteur de notre tâche.

Nous avons fait suivre cet exposé de quelques observations déjà publiées, une seule, la sixième est inédite, et vient d'être l'objet d'une communication à la Société des Sciences médicales de Lyon (séance du 9 juin 1920). Nous la devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Cade, qui ne nous a pas ménagé ses conseils, et que nous remercions tout particulièrement.

Nous adressons également nos plus vifs remercie-

ments à M. le Professeur Collet qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous nous faisons un devoir de remercier aussi M. Brette interne des Hôpitaux, qui s'est intéressé à notre travail.

ANATOMIE - PHYSIOLOGIE

Nous croyons utile de commencer cet exposé par quelques notions concernant la situation anatomique et le rôle physiologique des nerfs récurrents, notions qui nous feront comprendre la possibilité de la lésion de ces troncs nerveux par le cancer de l'œsophage, ainsi que les troubles laryngés qui seront la conséquence de cette paralysie.

Les nerfs laryngés inférieurs se détachent du Pneumogastrique à la partie supérieure du thorax et remontent de là vers le larynx, en suivant un trajet rétrograde, d'où leur nom de récurrents.

Nous allons étudier séparément le trajet de chacun de ces nerfs, car ils n'ont pas la même longueur et leurs rapports sont différents à droite et à gauche.

Le récurrent droit se détache du Pneumogastrique au point où ce nerf croise la face antérieure de l'artère sous-clavière. Il contourne ce vaisseau en passant successivement sur sa face inférieure et sa face postérieure et devenu ascendant, il s'élève vers le larynx en suivant le bord droit de l'œsophage sans être en contact intime avec ce conduit. Ce n'est que près de son extrémité supérieure qu'il s'en rapproche jusqu'à lui devenir contigu. Arrivé sur le constricteur inférieur

du pharynx, il perfore ce muscle et vient se loger à la face postérieure du larynx, dans la gouttière verticale que forment le cartilage cricoïde et le cartilage thyroïde, puis il se distribue aux divers muscles dont il assure l'innervation.

Le récurrent gauche se détache du Pneumogastrique au niveau de la face antérieure de la crosse aortique. Il naît donc plus bas que le précédent. Il se comporte à l'égard de la crosse de l'aorte de la même façon que le récurrent droit à l'égard de la sous-clavière, contourne le vaisseau d'avant en arrière, puis de bas en haut, formant une crosse à concavité supérieure; il arrive ainsi sur la face antérieure de l'œsophage, dans le sillon que forme cet organe en s'adossant à la trachée. C'est en suivant ce sillon qu'il parvient au constricteur inférieur du pharynx, pour le perforer, passer au-dessus de lui et gagner la gouttière crico-thyroïdienne, d'où il se distribue également aux muscles qu'il doit actionner.

Nous constatons donc déjà ce fait important que le récurrent gauche est plus long que le droit de toute la hauteur comprise entre la concavité de la crosse aortique et l'extrémité supérieure de l'artère sous-clavière. Dans cette région, il ne pourra donc y avoir lésion des deux récurrents, mais du gauche seulement. Ce dernier se trouve en contact plus étroit avec l'œsophage, adossé dans toute sa longueur sur sa paroi antérieure, on comprend donc avec quelle facilité ce nerf pourra être englobé dans toute tumeur à tendance envahissante de cette portion de l'œsophage, alors que le droit en est plus éloigné et que ce n'est que vers la

partie supérieure de ce conduit qu'il entre en contact avec lui.

Les récurrents sont, sur toute la longueur de leur trajet, accompagnés d'une chaîne ganglionnaire décrite par Gouguenheim et Levalpiquechef, ganglions de petit volume à l'état normal. Longtemps on a discuté sur la nature des nerfs laryngés inférieurs; à l'heure actuelle, il est démontré qu'ils sont exclusivement moteurs. Ils innervent tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf le crico-thyroïdien, tributaire du laryngé supérieur, c'est-à-dire: le crico-aryténoïdien postérieur, le crico-aryténoïdien latéral, le thyro-aryténoïdien, l'aryténo-épiglottique et l'ary-aryténoïdien. De ces cinq muscles tributaires des laryngés inférieurs, un seul sert à dilater la glotte, c'est le crico-aryténoïdien postérieur, les quatre autres ont pour effet de l'obturer et de la réduire à l'état de fente linéaire. Enfin, le thyro-aryténoïdien a encore à jouer un rôle très important, c'est le muscle tenseur des cordes vocales.

Si l'on sectionne le tronc du récurrent et que l'on excite, suivant l'expérience déjà ancienne de Longet, son bout périphérique, l'on provoque une contraction de la corde vocale du même côté. La phonation est donc sous la dépendance directe des récurrents et si l'on sectionne ces deux troncs nerveux, le sujet devient totalement aphone.

La fonction phonatoire nécessite le contact plus ou moins étroit des lèvres de la glotte et d'autres actes plus complexes; modifications de la forme et de la tension des cordes vocales.

Le larynx est chargé d'autres fonctions importantes

nécessitant l'intervention de sa musculature, tributaire des troncs nerveux laryngo-moteurs. Pour pénétrer dans les poumons, l'air traverse le larynx et la glotte, par sa fermeture, protège les voies aériennes contre les influences nocives extérieures.

La respiration nécessite l'écartement et le rapprochement des lèvres de la glotte; les cordes vocales s'écartent pendant l'inspiration, elles se rapprochent pendant l'expiration.

Pour remplir son rôle protecteur, la glotte doit pouvoir se fermer quand un corps étranger tente de pénétrer dans l'arbre aérien; la sensibilité de la muqueuse laryngée déclanche un réflexe, qui fait se rapprocher les cordes vocales, le corps du délit se trouve arrêté et ne peut pénétrer plus profondément.

A la suite d'une interruption de l'influx nerveux actionnant les muscles qui permettent ces mouvements d'abduction et d'adduction des lèvres de la glotte, nous observerons donc des modifications dans les diverses fonctions dévolues à cet organe.

Le nerf laryngé supérieur est à la fois moteur et sensitif, il actionne le crico-thyroïdien et fournit au larynx sa sensibilité qui sera donc intacte en cas de lésion limitée aux nerfs laryngés inférieurs.

ETIOLOGIE

Nous n'allons pas étudier, dans ce chapitre, les nombreuses lésions organiques susceptibles de léser, au cours de leur évolution, les troncs nerveux laryngomoteurs; mais donner quelques généralités sur le cancer œsophagien, voir dans quelles conditions apparaîtront ces troubles nerveux et rechercher principalement l'influence de son siège.

Le cancer de l'œsophage atteint plus souvent l'homme que la femme; c'est de 45 à 55 ans qu'il fait, en général, son apparition.

Cette affection n'est pas fréquente: sur 5.079 autopsies, Zenker et Ziemssen ne l'ont trouvé que 30 fois seulement; c'est néanmoins un néoplasme assez souvent constaté.

La nature de la tumeur ne nous paraît pas avoir une grande influence; d'ailleurs, les tumeurs bénignes sont rares, c'est presque toujours un épithélioma.

La tumeur est, en général, unique, sans tendance marquée à la généralisation. Ordinairement, elle n'occupe qu'une petite portion du conduit, 5 à 6 cm. en moyenne, exceptionnellement elle occupe une grande longueur.

La tumeur fait rarement le tour du conduit et laisse le plus souvent une portion de muqueuse saine.

Pour atteindre les nerfs du voisinage, il faut que la néoplasie ait une tendance envahissante et ne se cantonne pas aux parois et à la lumière du conduit. Il faut pour ainsi dire qu'elle pousse des bourgeons excentriques, qui gagnent et pénètrent les organes voisins. La propagation se fait par envahissement péri-œsophagien.

Le siège est indifférent, disent certains auteurs, pourvu toutefois que la tumeur ne dépasse pas en bas l'orifice supérieur de la cage thoracique. Naturellement, les troubles récurrentiels ne pourront exister en cas de néoplasie bas située. Nous avons vu que le récurrent droit était plus court de toute la hauteur comprise entre la concavité de la crosse aortique et l'extrémité supérieure de l'artère sous-clavière; il est certain que, dans cette région, il ne pourra y avoir de lésion des deux récurrents due à la tumeur elle-même, le récurrent droit étant hors d'atteinte. Nous croyons pourtant que le siège du néoplasme a une grosse influence sur l'apparition de ces troubles nerveux bilatéraux. La tumeur peut occuper un point quelconque de l'œsophage, mais elle paraît avoir des sièges de prédilection.

Les auteurs ne sont pas tous d'accord sur ce point. Pour certains, elle occuperait la partie moyenne dans 25 % des cas; pour Piétri, Zenker et Ziemssen, elle se développe le plus souvent dans le tiers inférieur de l'œsophage; pour Ever, Home, Habershon, Rokitansky et Mackenzie, au niveau de l'extrémité supérieure.

En somme, d'après ces diverses opinions, le néoplasme de l'œsophage paraît situé le plus souvent en trois points qui sont : le tiers inférieur, la partie

moyenne et le tiers supérieur.

D'après les détails anatomiques donnés, on conçoit que jamais la dégénérescence cancéreuse, limitée au tiers inférieur de l'œsophage, ne se compliquera d'accidents laryngés dus à la tumeur elle-même. Les néoplasmes de la partie moyenne pourront entraîner des lésions bilatérales, mais assez difficilement, le récurrent droit n'étant pas à ce niveau en contact avec l'œsophage.

Seuls les néoplasmes du tiers supérieur rempliront les conditions les meilleures pour entraîner des lésions récurrentielles bilatérales. La portion cervicale de l'œsophage est donc la seule qui présente pour nous un intérêt réel.

Mais, le récurrent d'un côté peut être englobé dans la tumeur; de l'autre, c'est par l'intermédiaire de la dégénérescence secondaire des éléments lymphatiques que pourra se trouver atteint le faisceau laryngomoteur opposé.

Parfois même la tumeur primitive n'interviendra en rien et les ganglions auront seuls la responsabilité des lésions nerveuses bilatérales.

Nous avons vu que les récurrents sont entourés de nombreux ganglions, il y a également les ganglions périœsophagiens; or, le cancer de l'œsophage entraîne souvent et précocement la dégénérescence des éléments lymphatiques. Cette dégénérescence secondaire amène parfois des accidents de compression; d'autre fois, le développement du néoplasme est tel, que noyaux primitifs et noyaux secondaires se sont confondus et l'on ne trouve à l'autopsie qu'une vaste masse irrégulière

englobant plus ou moins les organes voisins. Comment se fait-il que cette affection ne s'accompagne pas plus souvent de lésions nerveuses, alors que les conditions anatomiques sont éminemment favorables à sa production ? A cela, il nous paraît y avoir deux raisons principales : Le cancer de l'œsophage ayant une évolution rapide, le malade meurt, en général, de sa lésion avant que les troubles nerveux aient pu se produire. De plus, il y a de nombreux cas qui restent ignorés et passent inaperçus.

Néanmoins, le cancer de l'œsophage est la cause la plus fréquente de la paralysie récurrentielle bilatérale et l'on devra toujours y songer en face d'un malade atteint d'une double laryngoplégie. Ce cancer s'installe presque toujours sans aucune espèce de douleur, de façon tout à fait latente. Ce n'est que plus tard, que le sujet éprouve de la difficulté à la déglutition des aliments solides, puis liquides, cette dysphagie étant progressive et finissant par une sténose absolue.

Les accidents laryngés se montrent, en général, longtemps après le début du cancer ; le plus souvent, les malades sont en proie depuis longtemps à tous les symptômes du rétrécissement cancéreux quand surviennent les troubles nerveux.

Quelquefois, cependant, ils peuvent être précoces, être même le signe initial, avant toute dysphagie ; il faut alors les rapporter à une hypertrophie ganglionnaire concomittante, la tumeur n'ayant pas encore atteint un développement suffisant pour léser ainsi les deux troncs nerveux.

Il est à prévoir que le plus souvent la lésion des deux

nerfs ne sera pas simultanée, mais plutôt successive ; en général, le tronc nerveux d'un côté est lésé alors que l'autre conserve son intégrité fonctionnelle, ce n'est qu'après un certain temps qu'il est affecté à son tour.

En résumé, le cancer de l'œsophage est l'affection qui provoque le plus souvent la lésion bilatérale des troncs nerveux laryngomoteurs et ce sont ceux du tiers supérieur qui réalisent les meilleures conditions pour occasionner cette complication.

SYMPTOMES

Il est d'usage de diviser les paralysies récurrentielles en deux catégories : les paralysies incomplètes et les paralysies complètes. Ces deux phases du même processus se traduisent cliniquement par des signes subjectifs et objectifs différents. Nous allons donc les étudier séparément.

Nous ne nous occuperons que du syndrome pris en lui-même, laissant de côté tout ce qui, dans le tableau clinique, n'est dû qu'à l'affection causale.

Paralysie incomplète. — Voyons d'abord l'image laryngoscopique, nous étudierons ensuite les symptômes fonctionnels qui en sont la conséquence.

Les cordes vocales sont dans l'adduction, mais sans contact, avec un écart variable de quelques millimètres. Elles ne sont pas absolument sur la ligne médiane, puisqu'elles s'en rapprochent encore soit pendant les efforts d'inspiration, soit pendant la phonation : c'est plutôt une situation para-médiane.

Les cordes ne sont pas tendues, elles sont flottantes aux deux temps de la respiration. Si l'on fait respirer le malade, on constate souvent qu'à l'inspiration les deux cordes, au lieu de s'écarter comme normalement, se rapprochent au contraire jusqu'à se toucher, réduisant ainsi la fente glottique déjà si minime.

À l'expiration, c'est l'opposé qui a lieu, les cordes s'écartent l'une de l'autre. Cette anomalie fonctionnelle est désignée sous le nom de respiration inverse ou paradoxale.

La pression de l'air inspiré applique donc plus fortement les cordes vocales l'une contre l'autre et les déprime, tandis que l'air expiré les écarte légèrement et les repousse.

De même si l'on dit au malade de parler, il se produit également un mouvement paradoxal ; les cordes, au lieu de se rapprocher, se mettent en abduction.

Ces signes de flaccidité des cordes vocales seront remplacés plus tard par de la tension et de la raideur, alors survient une immobilité absolue des cordes qui ne s'écarteront plus.

La paralysie n'est pas, en effet, totale d'emblée, il s'agit d'abord d'une simple parésie limitant les mouvements de la glotte et s'accroissant de plus en plus.

Les cordes à l'inspiration se rapprochent davantage l'une de l'autre, et cela d'autant plus que le malade se livre à des efforts inspiratoires plus énergiques, au point que la fente glottique se réduit à un espace linéaire. Ce mouvement paradoxal paraît dû au fonctionnement exclusif ou prépondérant des adducteurs, habitués à se contracter synergiquement avec les abducteurs, pendant l'inspiration, à titre d'antagonistes.

Donc, au laryngoscope, ce premier stade de la paralysie bilatérale se manifeste par une glotte réduite à une fente minime, avec légers mouvements et plus tard, immobilité absolue à la phonation et aux deux temps de la respiration.

On conçoit, que dans cette forme de paralysie, ce sont les troubles respiratoires qui vont dominer la scène, alors que les troubles phonatoires seront minimes ou même tout à fait nuls.

La glotte étant ainsi réduite sans pouvoir s'élargir, on observe une dyspnée d'intensité variable, dyspnée qui s'accroît au fur et à mesure que la paralysie se complète. Elle augmente d'intensité au moment de tout effort même léger d'inspiration, et est exaspérée par les tentatives que fait le malade pour faire entrer l'air dans sa poitrine. Pendant le sommeil, les difficultés de l'inspiration augmentent, elle se fait avec beaucoup de bruit.

Cette dyspnée continue est interrompue par des accès de suffocation pouvant aller jusqu'à l'asphyxie et pendant lesquels le malade court les plus grands dangers si l'on n'intervient pas immédiatement. Ces accès s'accompagnent de tirage et de cornage qui persistent dans leur intervalle mais moins forts qu'au moment des paroxysmes.

Ce bruit de cornage s'entend très loin et devient une gêne pour les voisins. C'est le bord libre des lèvres relâchées, et presque juxtaposées, qui produit au moment du passage de l'air, ces vibrations sonores tout à fait bruyantes.

Le malade est dans un état d'anxiété et d'agitation difficile à décrire, cherchant à produire des inspirations que les efforts rendent encore plus laborieuses.

L'expiration, au contraire, est libre et silencieuse.

Pendant la phonation, les cordes étant au contact, rien ne paraît altéré. Pourtant, si la voix est conservée,

elle n'est pas tout à fait normale ; elle a un timbre faux dû au manque de tension des cordes.

Il y a de plus quelque chose d'anormal dans la façon dont parle le malade. Il commence par faire péniblement une série d'inspirations, puis prononce quelques mots avec une voix normale, mais il est vite obligé de s'interrompre pour inspirer de nouveau bruyamment, ayant vite épuisé sa provision d'air. De ce mélange d'inspirations bruyantes et de bouts de phrases, il en résulte que le parlé du malade a quelque chose de saccadé, de heurté tout à fait caractéristique.

La voix est donc altérée non par suite de l'innocclusion de la glotte, mais plutôt par suite des difficultés respiratoires. L'inspiration difficile, incomplète, ne permet pas au malade une conversation soutenue. La voix est donc doublement altérée dans son timbre, par défaut de tension des cordes vocales et surtout dans l'élément dépendant du courant aérien.

En somme, la coexistence d'une dyspnée bruyante, uniquement inspiratoire avec expiration silencieuse et voix conservée, sinon normale, est caractéristique d'une paralysie double incomplète. Cette paralysie peut apparaître brusquement au cours de la conversation ce qui a lieu le plus souvent, soit progressivement.

Paralysie complète. — A la période de paralysie incomplète succède habituellement, après un temps plus ou moins long, l'atteinte des adducteurs et la paralysie est alors complète.

Voyons l'image laryngoscopique de cette laryngoplégie totale.

Pendant la respiration tranquille, rien d'anormal ; si

le malade est invité à émettre un son, on constate que les cordes vocales restent immobiles en position cadavérique.

C'est Ziemssen qui, le premier, employa cette expression qui est fausse et ne correspond pas à la réalité. Les cordes sont immobilisées dans une position intermédiaire à la position phonatoire et à la position inspiratoire dans la respiration tranquille normale ; sur le cadavre, les cordes sont dans un état d'abduction moindre. Néanmoins, nous continuerons à employer cette expression qui est devenue en quelque sorte synonyme de position intermédiaire.

Les cordes étant ainsi immobilisées, la largeur glottique est donc immuable, inférieure notablement à celle du type respiratoire tranquille normal. Il y a donc abolition complète de l'activité glottique, conséquence de la paralysie des muscles moteurs du larynx, la glotte est figée en attitude fixe et sa fermeture impossible.

Les cordes ont de plus perdu leur aspect nacré et présentent une teinte grisâtre ; si la paralysie est ancienne, on constatera également des troubles trophiques du côté des muscles qui seront atrophiés, les cordes ratatinées et concaves sur leur bord libre.

Il y a à craindre, dans ce cas, que même si la compression nerveuse cesse, les cordes vocales conservent toujours leur position vicieuse.

De cette image glottique, nous pouvons présumer des troubles qui en résulteront : aphonie plus ou moins complète, absence de dyspnée, l'ouverture de la glotte étant suffisante pour assurer la ventilation pulmonaire.

En effet, les cordes vocales ne pouvant plus se mettre en contact, il y a perte de la voix. Néanmoins, si le malade se met à rire ou essaie de tousser, l'excès de tension aérienne arrive à faire vibrer et résonner le bord libre des cordes. Mais, la voix est réduite à un chuchotement soufflé sans possibilité d'émission de sons nets et articulés. Cette aphonie, due à l'immobilité et à la béance de la glotte, résulte du défaut de tension des cordes vocales, plus encore peut-être que du manque de pression de l'air expiré.

En somme, l'altération de la voix est toujours très accusée, mais il existe cependant le plus souvent un certain genre de vibrations faibles et discordantes, sans possibilité de sons nets, néanmoins suffisantes pour rendre injustifié le terme d'aphonie complète.

Il y a de plus, d'après Ziemssen, coulage d'air phonatoire, dû à la béance de la glotte. Le malade ne pouvant plus régler son expiration, dépense en parlant plus d'air qu'il n'est nécessaire et se fatigue rapidement. Cette fatigue énorme du malade, due aux efforts expiratoires, peut en imposer pour de la dyspnée vraie : cette grande dépense d'air à la phonation laisse passer un tel torrent aérien, qu'on ne peut s'en faire une idée sans l'avoir constaté.

Tous les actes physiologiques nécessitant la fermeture de la glotte ne pourront se produire : le rire à voix haute, le sanglot, l'effort, l'éternuement et la toux, l'orifice glottique n'offrant aucun point d'appui pour l'accomplissement de ces différents actes.

La toux est sans bruit, comme soufflante, et ne permet pas l'expectoration qui en est la conséquence ou

du moins la rend très difficile. Or, comme la sensibilité du larynx est intacte, le point de départ du réflexe tussipare existera toujours, d'où angoisse du malade si un élément bronchique ou pulmonaire surajouté à la paralysie glottique sollicite la toux par le contact sur sa muqueuse laryngée de sécrétions émanées de segments inférieurs de l'arbre aérien et, d'autre part, impuissant à accomplir l'effort nécessaire pour les évacuer, il sera presque constamment exposé à des accès de suffocation et à l'infection de ses voies aériennes par l'amas de sécrétions non expulsées.

De plus, les malades porteurs d'un néoplasme œsophagien ont fréquemment des régurgitations, les aliments rejetés pourront, avec la plus grande facilité, pénétrer dans leur trachée et leurs bronches qui ne sont plus protégées par la glotte, impuissante à se fermer, d'où la possibilité d'infections intercurrentes, leur terrain étant mal préparé à la résistance : broncho-pneumonie, en particulier la forme dite : broncho-pneumonie de déglutition.

En dehors de ces régurgitations, on peut voir, ainsi que le suppose Chandelux dans son observation (*Lyon Médical*), l'accumulation des ingesta au-dessus de l'obstacle œsophagien, ces aliments finissent par affluer l'orifice supérieur du larynx et ainsi, par reflux, peuvent pénétrer dans la trachée.

Au repos, le malade ne présente pas de troubles dyspnéïques.

L'ouverture glottique, quoique n'atteignant pas le degré d'abduction extrême, reste cependant suffisante pour assurer les besoins de la ventilation pulmonaire.

Ce n'est que dans les efforts, si le malade monte un escalier, par exemple, que l'on observe de l'essoufflement, mais cette dyspnée est, en général, peu intense, elle ne menace pas la vie du malade et ne s'accompagne pas de cornage.

En somme, dans la paralysie complète des deux récurrents, les phénomènes pathologiques se réduisent à la triade symptomatique de Ziemssen : coulage de l'air à la phonation, aphonie, absence de dyspnée.

Au laryngoscope, immobilité des cordes vocales fixées en position cadavérique, béance continuelle de la glotte que ne modifient ni les tentatives de phonation, ni l'effort respiratoire.

Nous avons dit précédemment que la paralysie des deux récurrents était rarement simultanée. Il peut donc y avoir coexistence d'une paralysie abductrice d'un côté avec position cadavérique de l'autre.

Cette éventualité d'une paralysie successive est, en somme, très favorable, car elle permettra au malade d'arriver peu à peu à la paralysie bilatérale complète, sans passer par le stade dangereux de la paralysie bilatérale des abducteurs. En effet, l'espace glottique limité par une corde en position cadavérique et l'autre en position médiane est suffisant pour assurer la respiration. Le malade n'aura pas de dyspnée ou du moins les accès qui peuvent le mener à l'asphyxie.

PATHOGÉNIE

De tout temps, les observateurs ont été frappés de constater qu'une seule et même lésion se traduise par des signes cliniques aussi différents. C'est à Ziemssen que revient l'honneur d'avoir le premier mentionné le fait d'une **paralysie** récurrentielle complète et bilatérale, et présenté le tableau symptomatique. Il montra que les atteintes du récurrent ne se traduisaient pas selon une formule laryngoscopique univoque.

Il existe, en effet, deux aspects incessamment reproduits de l'image laryngoscopique, position médiane et position cadavérique ; aspects traduisant cliniquement un même processus pathogénique.

L'explication de ces positions de la corde paralysée a donné lieu à de vives discussions.

C'est à Semon que revient le mérite d'avoir montré que, dans toutes les affections organiques qui atteignent les troncs moteurs destinés au larynx, le dilatateur de la glotte succombe avant les adducteurs de la corde vocale et que les constricteurs ne sont pris que plus tardivement.

Cette situation résulterait d'une altération insuffisante pour détruire totalement le nerf et provoquer la paralysie complète de la corde en position cadavérique.

Si la lésion continue à évoluer, la corde vocale peut rester ainsi fixée sur la ligne médiane jusqu'à la fin, ce qui est souvent le cas, ou elle passe à la position cadavérique.

On admet, en effet, depuis les travaux de Rosenbach et surtout de Semon, que si la corde est en position médiane, c'est que seul le muscle dilatateur (crico-aryténoïdien postérieur) est paralysé, tandis que si la corde est en position cadavérique, c'est que la paralysie atteint tous les muscles innervés par le récurrent.

Au premier stade de la paralysie, les cordes sont donc immobilisées sur la ligne médiane ; si la lésion persiste, elles finissent par se fixer en position cadavérique, à moins pourtant — ce qui se constate assez souvent — que le premier stade persiste indéfiniment.

La guérison de quelques cas de paralysie complète s'est traduite d'abord par le retour de la corde en position médiane et par le retour à la mobilité complète ensuite.

Semon, dans un cas de paralysie complète dans lequel le retour de la conduction normale se produisit simultanément des deux côtés, s'accompagna de troubles asphyxiques si considérables qu'il fallût trachéotomiser d'urgence le malade, car les cordes vocales en position médiane ne permettaient pas la moindre respiration.

Donc le retour à la mobilité s'effectue comme la paralysie elle-même, en deux stades successifs.

Ce point concernant l'évolution de la paralysie est généralement admis aujourd'hui.

Là où reprennent les discussions, c'est dans l'explication de ces faits

Pourquoi les abducteurs sont-ils frappés les premiers et à l'exclusion des autres muscles du larynx ?

Diverses hypothèses ont été émises. Elles peuvent se classer en deux catégories. Les unes cherchent à démontrer une infériorité nerveuse, les autres une infériorité musculaire des abducteurs pour expliquer leur paralysie précoce.

Semon admet que les filets nerveux respiratoires sont plus vulnérables, mais ne le prouve pas ; Mackenzie va plus loin et émet la supposition, plus ingénieuse que fondée, que dans le tronc du récurrent, les fibres abductrices pourraient bien être excentriques, par suite plus vulnérables, ce qui expliquerait leur lésion plus facile et primitive en cas de compression récurrentielle.

Fraenkel et Gad ont montré que les fibres dilatatrices, contenues dans le récurrent, résistent moins que les autres aux influences nocives extérieures. Pour cela, ils refroidissent progressivement le récurrent et observent que la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur se produit avant celle des autres muscles.

D'autres auteurs ont constaté que l'excitabilité électrique post-mortem des fibres dilatatrices du récurrent disparaît la première.

Lorsqu'on provoque expérimentalement une lésion partielle du récurrent, soit qu'on le comprime au moyen d'une ligature élastique (expérience de Masini), soit qu'on exerce une traction sur ce nerf (expérience de Dionisis), toujours l'on observe un mouvement d'adduction de la corde vocale correspondante, qui se place sur la ligne médiane.

Pour que la corde vocale se mette en position cada-

véritable, il est nécessaire que l'expérience, en se prolongeant, amène la lésion totale du récurrent.

Risien Russel isola en deux faisceaux les fibres abductrices et les adductrices et constata que, par l'assèchement de ces faisceaux, on paralysait plus rapidement les muscles abducteurs.

Frese également, à la suite d'expériences sur des chiens, conclut à une plus grande vulnérabilité des fibres abductrices.

Onodi enfin sectionna les deux récurrents chez un chien et observa d'abord la position médiane des cordes vocales, l'animal présentait de la dyspnée, puis elle s'atténua progressivement au point que l'animal put remuer sans s'essouffler.

Les muscles constricteurs l'emportent par le nombre et la force sur les dilatateurs. En effet, chaque corde vocale ne possède qu'un seul dilatateur, le crico-aryténoïdien postérieur, tandis qu'elle obéit à plusieurs constricteurs.

L'excitabilité électrique post-mortem des muscles dilatateurs disparaît la première.

Les dilatateurs du larynx sont les muscles qui se fatiguent le plus.

En dehors de ces deux catégories de constatations anatomiques et physiologiques et d'expériences tendant à démontrer une infériorité nerveuse ou musculaire des abducteurs, il en est d'autres, tendant toujours à expliquer cette position primitive de la corde paralysée.

Krishaber et Gouguenheim, par exemple, pensent que la position médiane est due à une contracture des muscles constricteurs.

Gouguenheim, à la suite de la compression du nerf, constate de la congestion avec état de rougeur du nerf, enfin survient l'atrophie et finalement la destruction des éléments nerveux ; cette rougeur est importante à noter, dit-il, car elle permet d'expliquer les contractions et les spasmes qui se montrent avant la paralysie.

C'est surtout Krause qui, par ses expériences, chercha à établir l'existence de cette contracture qu'il croit due à l'excitation du récurrent, et les constricteurs étant plus nombreux, c'est d'après lui la cause de la position médiane de la corde vocale ; quand consécutivement la corde prend la position cadavérique, c'est que la paralysie succédant à la contracture annihile la totalité des muscles.

Wagner et Grossmann estiment que l'action exclusive du muscle crico-thyroïdien, innervé par le laryngé supérieur et par conséquent non paralysé, suffit à expliquer la position médiane.

Que conclure de toutes ces expériences ou hypothèses ? Il est certain que les différences macroscopiques entre le groupe adducteur et le groupe dilatateur suffisent à établir l'infériorité fonctionnelle de ce dernier groupe, mais aucune raison n'explique de façon indiscutable sa plus grande vulnérabilité.

L'explication pathogénique de ces deux stades successifs de la paralysie reste à trouver. Néanmoins, un fait se dégage, les dilatateurs sont inférieurs aux constricteurs, tant au point de vue de leur innervation que de leur constitution anatomique et physiologique. Est-ce la vraie cause et la seule de la paralysie précoce des

dilatateurs ? La question reste à trancher et nous ne nous permettrons pas de le faire.

Il nous reste à donner l'opinion émise par Dufourmentel dans sa thèse, opinion due à ses expériences et observations personnelles. Il estime que toute paralysie doit être considérée comme complète dès qu'elle entraîne l'immobilisation de la corde vocale correspondante. Toute corde immobilisée par une paralysie récurrentielle occupe, dit-il, une situation para-médiane et ne s'écarte davantage que par suite de son atrophie progressive.

Pour lui, il faut supprimer cette division des paralysies récurrentielles en complètes et incomplètes, basée sur les positions dites médiane ou intermédiaire de la corde paralysée. Cette suppression entraîne, dit-il, celle de la loi de Semon-Rosenbach contenant deux éléments :

a) la constatation d'un fait exact : l'écartement progressif de la corde paralysée ;

b) une interprétation inexacte de ce fait, qui résulte de l'atrophie progressive de la corde et non de l'extension de la paralysie au groupe constricteur.

Cette interprétation explique bien les deux aspects laryngoscopiques constatés au cours de la paralysie récurrentielle et s'accorde parfaitement avec les faits cliniques. Doit-elle être admise à l'exclusion de toutes les autres ? C'est possible, mais, jusqu'à ce qu'elle reçoive confirmation officielle, nous pensons devoir nous en tenir à la loi de Semon.

Le premier stade de la paralysie peut persister indéfiniment, mais cette sorte d'arrêt dans le cours des phé-

nomènes paralytiques ne va pas à l'encontre de cette loi ; il faut l'attribuer à l'ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne qui ne permet plus aux cordes de passer à la position cadavérique et les laisse ainsi indéfiniment à ce premier stade quoique la paralysie ait pu devenir complète.

DIAGNOSTIC

Nous allons étudier d'abord le diagnostic causal et, ensuite, le diagnostic différentiel de la paralysie récurrentielle bilatérale.

Quand une paralysie récurrentielle survient au cours d'un cancer de l'œsophage, le diagnostic est évident si la tumeur a déjà signalé sa présence par ses symptômes habituels.

Mais il n'en est pas de même si la laryngoplégie est le premier symptôme et survient avant toute dysphagie. Dans ce cas, le diagnostic pourra offrir quelque difficulté.

Nous avons dit que le cancer de l'œsophage était la cause la plus fréquente de la paralysie récurrentielle bilatérale, on devra donc toujours y penser et le rechercher si des troubles laryngomoteurs bilatéraux viennent à apparaître chez un malade.

Le diagnostic du cancer œsophagien est en général facile, les troubles fonctionnels d'une part et les divers moyens d'exploration, d'autre part, suffiront le plus souvent.

Le cathétérisme de l'œsophage révélera l'existence d'une diminution de calibre du conduit et renseignera sur le siège de cette sténose, point important, qui mon-

trera si la néoplasie est susceptible de léser elle-même les deux troncs nerveux. L'œsophagoscopie fera constater également la tumeur et sa situation.

Nous avons déjà signalé la possibilité de troubles nerveux dus à la dégénérescence secondaire des ganglions lymphatiques. Il ne faudra donc pas rejeter l'hypothèse de lésion récurrentielle, due à une néoplasie, même si elle est située à la partie inférieure du cou, car nous savons que la tumeur primitive peut ne pas être la cause directe de la compression.

La palpation du cou fera parfois constater directement l'existence de la tumeur œsophagienne ou simplement celle d'une masse ganglionnaire. Si cet examen direct est négatif, il faudra s'adresser à la radioscopie et à la radiographie qui donneront dans tous les cas des renseignements précieux. On éliminera rapidement les autres causes de paralysie récurrentielle bilatérale : tabès, hystérie, qui sont en général faciles à reconnaître par leurs symptômes. Parfois, la paralysie bilatérale sera due à deux causes différentes ; un néoplasme œsophagien, par exemple, peut provoquer une hémiparalysie laryngée qui sera rendue complète, par la compression de l'autre tronc nerveux due à un anévrisme.

Il y aura lieu de se rappeler que l'anévrisme siège habituellement à la crosse aortique et que c'est le récurrent gauche qui sera le plus susceptible d'en être affecté.

Étudions maintenant le diagnostic différentiel :

Le diagnostic de la paralysie bilatérale repose essentiellement sur les signes subjectifs : troubles respiratoires et phonatoires et sur les symptômes objectifs

reconnus à l'examen laryngoscopique.

En général facile, la pratique habitue à reconnaître ces troubles qui s'observent très aisément en faisant exécuter des mouvements respiratoires et phonatoires au malade.

Si la paralysie est incomplète, on verra les cordes fixées sur la ligne médiane, les efforts phonatoires et respiratoires seront sans action sur elles et ne parviendront pas à les faire mouvoir. Il faut ajouter à cette image les troubles subjectifs dont les principaux : dyspnée continue avec paroxysmes, voix peu ou pas altérée, sont en quelque sorte pathognomoniques de la paralysie incomplète bilatérale.

Si la laryngoplégie est totale, on verra, au contraire, une glotte béante que les efforts phonatoires ne parviendront pas à rétrécir, avec comme signes subjectifs : absence de dyspnée, coulage d'air phonatoire, aphonie à peu près complète.

Il est assez facile de distinguer le cornage trachéo-bronchique du cornage laryngé qui est beaucoup plus bruyant.

Le cancer de l'œsophage peut être la cause d'une compression directe de la trachée, qui se traduira également par une dyspnée continue, mais l'examen du larynx fera constater la mobilité des cordes vocales et l'auscultation permettra de reconnaître la diminution de l'intensité du murmure pulmonaire.

Certaines autres affections peuvent simuler la paralysie du larynx. Les cicatrices vicieuses, provenant d'affections anciennes du larynx et entraînant l'ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes, se révèlent

par l'existence de brides fibreuses qu'il est généralement possible de voir à l'examen direct.

Les arthrites de la tuberculose et de la syphilis s'accompagnent également de lésions concomitantes révélant leur nature.

Les immobilisations par néoplasme sont toujours accompagnées d'une tuméfaction de la région postérieure péri-aryténoïdienne ou de la bande ventriculaire, qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une simple paralysie.

Dans les paralysies inflammatoires, la présence même d'un catarrhe laryngien mettra sur la voie du diagnostic.

Il faudra apporter le plus grand soin à ne pas confondre certains spasmes glottiques, dus à l'émotion du malade, au moment où on pratique l'examen, avec une paralysie vraie.

Il suffira, pour cela, de placer le miroir à plusieurs reprises et de prier le malade de respirer tranquillement, pour éviter pareille erreur.

Le diagnostic de la paralysie se fera surtout en priant le malade d'exécuter des mouvements de phonation et d'inspiration.

Pour un œil un peu exercé, elle sera généralement facile à reconnaître.

PRONOSTIC

La paralysie récurrentielle par elle-même ne met pas la vie du malade en danger, si l'on excepte toutefois la paralysie double des dilatateurs, qui comporte toujours un pronostic d'une extrême gravité, car le porteur de cette affection est sous la menace continuelle d'un accès de suffocation pouvant l'enlever en quelques instants, à moins de trachéotomie immédiate.

Ce qui fait la gravité du pronostic de la paralysie récurrentielle bilatérale, quel que soit le type, c'est qu'elle n'est qu'un symptôme d'une affection grave par elle-même.

Nous savons, en effet, que le néoplasme de l'œsophage a une évolution rapide et que le sujet atteint ne peut compter que sur une survie d'une dizaine de mois environ. Néanmoins, ces symptômes nerveux assombrissent encore le pronostic et peuvent occasionner, à eux seuls, la mort du malade ; la paralysie des abducteurs par la possibilité d'asphyxie, la forme complète par l'apparition possible d'une infection surajoutée pulmonaire le plus souvent due à la béance permanente de l'orifice glottique et à l'impossibilité de l'expectoration. Infection facilitée par l'état de débilité qui caractérise, en général, les porteurs d'une néoplasie

quelle qu'elle soit, à la période cachectique particulièrement.

La béance permanente de la glotte crée la possibilité de la pénétration de parcelles alimentaires dans les voies aériennes et comme conséquence, une broncho-pneumonie de déglutition ou même la gangrène pulmonaire.

La mort peut donc être uniquement le fait de ces complications.

Le plus souvent, les troubles paralytiques sont définitifs et incurables, la lésion causale n'ayant aucune tendance à la guérison, mais s'accroissant, au contraire, journellement.

Maragliano, d'après ses expériences sur des chiens, conclut qu'il est possible, la cause de compression cessant, de rétablir le fonctionnement du nerf endommagé. Mais, pour obtenir ce résultat, la compression ne doit pas avoir duré longtemps. Il serait donc possible d'améliorer et même de rendre la conductibilité nerveuse, si l'on pouvait faire disparaître la cause de la compression ; mais en cas de néoplasie œsophagienne, la chose ne paraît pas possible, du moins actuellement, car il n'est pas d'usage d'intervenir chirurgicalement dans ces lésions, les résultats n'étant pas satisfaisants.

Si la paralysie est ancienne, les muscles laryngomoteurs s'atrophient, il se produit une ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes et les lésions sont alors définitives, rien ne peut rendre la mobilité des cordes vocales, même si la cause de la compression venait à s'améliorer et disparaître.

Lermoyez, au point de vue pronostic, décrit trois types

cliniques, dont celui-ci nous paraît correspondre au cas que nous envisageons : paralysie récurrentielle grave, c'est la forme classique, celle qui mène à la mort du fait des lésions qui l'ont déterminée.

Donc, guérison possible de la paralysie si la dégénérescence des fibres nerveuses n'est pas un fait accompli, impossible dans le cancer, la cause de la compression ne pouvant disparaître. La marche des phénomènes est fatalement progressive et les accidents laryngés n'ont aucune tendance à rétrocéder, ils sont définitifs.

TRAITEMENT

Le traitement des paralysies récurrentielles bilatérales comporte trois indications à remplir :

1° Parer aux accidents menaçants provoqués du fait de la paralysie ;

2° Guérir si possible l'affection causale ;

3° Traiter la paralysie elle-même.

Nous avons vu que des deux formes de paralysie, la seule susceptible de mettre la vie du malade en danger, c'est la paralysie double des abducteurs, à cause de la dyspnée et des terribles accès de suffocation qu'elle détermine.

En présence de cette affection, quelle ligne de conduite adopter ? Doit-on attendre une crise, ou faut-il tracheotomiser dès la paralysie constatée ?

Nous ne croyons pas qu'on puisse indiquer une ligne de conduite applicable à tous les cas. Il y aura lieu de tenir compte de la gravité des troubles et des conditions dans lesquelles se trouve le malade. En cas de crise asphyxique, peut-il être secouru rapidement et efficacement ? Dans ce cas, on pourra être autorisé à attendre pour intervenir que la nécessité apparaisse. Si, au contraire, le malade est éloigné et isolé, mieux vaut, dans ce cas, croyons-nous, recourir à la trachéotomie

dès les premiers symptômes de difficulté respiratoire.

La trachéotomie est le moyen le plus efficace de lutter contre l'asphyxie, c'est ce procédé qui donne les meilleurs résultats.

D'autres essais ont été faits pour la remplacer car, malgré tout, elle n'est pas sans inconvénients.

L'intubation, en particulier, peut rendre des services, mais elle ne doit être qu'un moyen provisoire. Le tube laissé en permanence peut être rejeté par le malade dans un accès de toux convulsive, fréquents dans le cancer de l'œsophage, et l'asphyxie pourra en être la conséquence immédiate.

Ce moyen peut donc être utile pour parer aux accidents menaçants et permettre d'attendre la trachéotomie, mais ne doit pas être employé comme moyen permanent de lutte contre les troubles respiratoires.

On a tenté, croyons-nous, la résection d'un corde vocale pour donner libre passage à l'air, mais nous ignorons quels ont été les résultats de cette intervention.

Se basant sur l'action physiologique du nerf récurrent, Ruault a, chez un malade atteint de paralysie bilatérale incomplète, tenté la section d'un tronc nerveux dans le but de faire passer la corde vocale correspondante en position cadavérique. Mais, contre toute attente, l'opération ne fut suivie d'aucun résultat. Ceci est dû sans doute à l'ankylose de l'articulation cricothyroïdienne qui immobilise définitivement les cordes vocales sur la ligne médiane et ne leur permet pas d'occuper la position correspondant à la paralysie complète. Nous pensons que cette intervention sera suivie

de succès, quand elle sera pratiquée peu de temps après l'apparition de la laryngoplégie, avant que cette ankylose ait pu se produire.

Si les deux cordes vocales sont en position cadavérique, la dyspnée ne présente aucun caractère inquiétant pour la vie du malade; mais, ainsi que nous l'avons vu, cette forme de paralysie peut être indirectement la cause d'accidents graves dus à l'innocclusion de la glotte, favorisant la pénétration de parcelles alimentaires dans le larynx d'où accès de suffocation soit, secondairement, apparition de phénomènes infectieux dans l'arbre aérien.

On évitera cette complication par le simple procédé employé par Semon. Il fait placer le malade dans le décubitus latéral, la tête penchée en dehors du lit et le liquide nutritif est introduit par l'angle inférieur de la bouche, avec un biberon-tasse. En buvant dans cette position, dit l'auteur, le liquide ne passe pas au-dessus du larynx mais sur son côté et pénètre dans l'œsophage sans venir au contact de l'ouverture supérieure de l'organe.

Ce procédé n'est applicable que si la dysphagie n'est pas trop prononcée; si elle est absolue, on doit, pour lutter contre l'obstacle œsophagien, alimenter le malade avec une sonde, de la sorte on évitera sûrement la complication dont il est question.

L'emploi de la sonde offre donc un double avantage: celui de lutter contre la dysphagie et d'éviter, en outre, la pénétration du liquide nutritif dans le larynx ou son accumulation au-dessus de l'obstacle œsophagien.

La deuxième indication à remplir: traiter l'affection

causale est au-dessus de nos moyens d'action. Une exérèse partielle ou totale de la tumeur ne donnerait pas la certitude de rendre leur conductibilité aux troncs nerveux. D'ailleurs, les auteurs paraissent peu partisans de l'intervention chirurgicale, les résultats ne sont pas encourageants et la récidence se produit à brève échéance. Les interventions ne sont, en général, que palliatives, comme la gastrostomie ou l'œsophagostomie par exemple.

On peut aussi faire la dilatation progressive de la sténose, mais sans grande amélioration, en général, et ce procédé est sans action sur la paralysie.

Quant à la lésion laryngée elle-même, elle n'est pas non plus susceptible d'une thérapeutique efficace.

La destruction des fibres nerveuses est la conséquence de leur compression et la lésion est définitive; aucun traitement ne peut rendre à la glotte sa mobilité et la déchéance des attributions phoniques de l'organe est irrévocable.

En somme, la thérapeutique se résume à bien peu de chose et il faut se contenter de traiter les symptômes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(ZIEMSEN, *Deutsch. Arch. für Klin. Medicin.*, 1868)

Michel S., cultivateur, 56 ans, entre le 26 janvier 1866 à la clinique médicale.

Comme antécédents, sa mère, semble-t-il, serait morte d'un cancer stomacal. Lui-même eut à se plaindre dans sa jeunesse d'une maladie des jointures (?) qui dura 4 semaines, et après laquelle il a toujours été bien portant. Dans le milieu de cette année, à peu près, il constata au gosier une espèce de nœud, dit-il, qui se resserrait de plus en plus et l'empêchait d'avaler les aliments solides autrement que réduits en pulpe. Ces derniers mois, il ne se nourrissait plus que de liquides. Sa voix jusqu'alors bien conservée et claire, devint subitement rauque il y a 3 semaines et ce trouble ne fit que s'accroître progressivement en intensité. N'a jamais présenté de dyspnée. Appétit conservé, selles normales, rien au thorax. Pas d'affaiblissement notable ; toutefois le malade a remarqué depuis ces temps derniers, une diminution de forces.

A l'examen, c'est un homme grand et élancé, pas du tout émacié ; la peau de couleur jaunâtre, musculature moyenne, peu de graisse. Les conjonctives sont pâles, les deux temporales un peu flexueuses mais non rigides, lèvres d'un blanc bleuâtre. La muqueuse pharyngienne est tachetée de points rouges violacés, avec quelques granulations.

Pas d'engorgement ganglionnaire du cou, mais on trouve au niveau du larynx et descendant sur la trachée quelle entoure, une tumeur dont il faudra élucider la nature. L'examen physique du poumon et du cœur ainsi que des organes abdominaux reste négatif. La colonne vertébrale ne présente pas de cour-

bures anormales, les mouvements dans tous les sens ne déterminent aucune douleur pas plus que la pression au niveau des apophyses épineuses. Le pouls bat moyennement intense à 65 à la minute. Température normale. La respiration est calme sans dyspnée ni cornage perceptible au repos. Aphonie complète. Le malade ne parle qu'à voix basse et encore celle-ci nécessite-t-elle une forte contraction des muscles expiratoires et produit-elle un torrent d'air qui s'échappe de la bouche. Les inspirations, qui s'intercalent entre deux efforts phonatoires sont profondes et se traduisent par un souffle long très perceptible à l'oreille.

L'examen laryngoscopique montre les données suivantes : épiglote réclinée un peu en bas, mais s'élevant librement au moment de l'inspiration profonde et de la phonation. Les cordes paraissent d'un blanc brillant, faisant saillie dans le cavum laryngien ; la droite est un peu plus large que la gauche. Leurs bords internes sont presque parallèles. Cependant la glotte est un peu plus large en son milieu et mesure environ 2 lignes. Les ventricules de Morgagni sont largement ouverts. Aspect normal des bandes ventriculaires et de la muqueuse toute entière. Lors de la respiration calme, les cordes vocales restent sans modification de position, de même que les aryténoïdes qui, inclinés en dedans et en avant, sont un peu éloignés l'un de l'autre. Les inspirations forcées amènent ces derniers au contact ; les cartilages de Santorini se placent l'un contre l'autre et se penchent un peu sur l'entrée du larynx. Dans cette position, ils s'unissent avec la partie postérieure des ligaments ary-épiglottiques, entrent en vibration grossière, sous la pression de la colonne d'air inspirée, et émettent un son élevé et ronflant. Le cartilage aryténoïde gauche s'approche plus que l'autre en avant et en dedans et comme sa corde semble plus large elle-même il s'en suit que la glotte est un peu resserrée surtout en arrière. Dans la phonation, aucun changement de position des cordes ni des aryténoïdes pas plus d'ailleurs que dans les efforts de toux. Le passage des solides est actuellement interdit au malade. Ceux-ci séjournent à la hauteur de la fosse jugulaire d'où ils ne tardent pas à être régurgités. C'est à peine si les liquides parviennent à dépasser l'obstacle. L'exploration avec une sonde de 1^{cm} montra au niveau de la fosse

jugulaire un rétrécissement infranchissable. Une nouvelle sonde de 6 millimètres parvint à franchir le point sténosé et pu pénétrer dans l'estomac sans rencontrer d'obstacles. Le diagnostic s'imposait : Carcinome de la partie supérieure de l'œsophage avec compression des deux récurrents. Le traitement consiste en cathétérismes dilateurs pratiqués une fois par jour et l'institution d'un régime liquide absolu.

Au cours du traitement, la déglutition parut s'améliorer : les forces et le poids du corps revinrent en partie. Quant aux troubles vocaux, la persistance de la même image laryngée, lors des examens maintes fois répétés, ne permet aucun doute sur leur caractère définitif. Le fonctionnement de l'épiglotte ainsi que la sensibilité pharyngienne et laryngienne furent toujours conservés intacts.

Au cours des dernières semaines, voyant que son état ne s'améliorait pas, le malade perdit patience et quitta l'hôpital le 20 Février pour retourner dans son pays. Il y est mort en Mai de la même année.

OBSERVATION II

(DUFORMENTEL, *Thèse* Paris 1914)

Ch. Jules, 48 ans, adressé le 30 Juillet 1913 à la consultation de l'Hôpital Lariboisière. Le malade, très amaigri, présente les signes d'un cancer de l'œsophage. Régurgitation des aliments solides et liquides, chaînes ganglionnaires cervicales très apparentes. Arrêt du cachet de bismuth au niveau de la bouche œsophagienne. Chaînes ganglionnaires trachéo-bronchiques et péri-bronchiques. Le 8 Juillet petite hématomèse de sang rouge. La respiration est bruyante et après un effort on entend un véritable cornage.

Le malade a déjà été examiné au point de vue laryngé et porte l'étiquette : paralysie des dilateurs. L'examen du larynx montre en effet les cordes vocales immobilisées. Mais, il reste entre elles un espace à peu près invariable de deux

millimètres et demi ou trois millimètres. La voix est très voilée et par moments éteinte.

La dyspnée est apparue il y a environ deux mois et augmente progressivement, surtout depuis le commencement de Juillet.

La glotte est suffisamment ouverte pour qu'il soit difficile d'admettre que la dyspnée ait là son origine unique. Il est probable que la compression produite par la tumeur s'exerce aussi sur la trachée ou les premières bronches

OBSERVATION III

(GENTY, *Thèse* Paris 1883)

Le nommé Vigier Pierre, âgé de 49 ans, journalier, entre à l'Hôpital Lariboisière le 15 Août 1882. Ce qui frappe à son entrée, c'est l'état de maigreur et de cachexie profonde du malade, état qui, joint à l'aphonie et au cornage, fait penser d'emblée à la phtisie laryngée. La voix est complètement perdue depuis 3 mois environ. C'est à peine si le patient peut répondre aux questions. La respiration est très bruyante. Cornage inspiratoire et expiratoire. Par moment le malade est en proie à de véritables accès de suffocation.

A l'examen de la poitrine, un peu de diminution du son dans la clavicule gauche.

A l'auscultation, on ne perçoit que le ronflement bruyant qui se passe au niveau du larynx. L'inspection de la poitrine révèle, au moment des accès de suffocation, un peu de tirage sus et sous-sternal.

Le malade a beaucoup maigri et avale avec la plus grande difficulté les aliments même liquides.

Le lendemain 16 août, on fait la trachéotomie, à l'occasion d'un accès de suffocation. Cette opération, faite rapidement et sans incidents, n'apporte aucun soulagement et le malade meurt d'asphixie deux heures plus tard.

A l'autopsie on trouve le canal œsophagien absolument can-

céreux. Les parois sont dures, grisâtres, infiltrées et présentent une épaisseur considérable. La lumière du conduit existe à peine.

Cette masse cancéreuse commence au dessous du larynx pour se terminer au cardia ; elle ne peut être limitée latéralement car les ganglions et les nerfs sont englobés et envahis ; aussi ne peut-on même les reconnaître. L'aorte est adhérente au cancer mais paraît indemne à sa surface interne. La masse repose en arrière sur la colonne vertébrale avec laquelle elle se confond intimément.

La trachée est refoulée en avant et un peu à droite par la tumeur, qui en réduit le calibre sur une assez vaste étendue.

Le larynx est absolument sain.

Les nerfs récurrents recherchés avec grand soin, ne peuvent être dissociés en aucun point de leur trajet.

OBSERVATION IV

(Relatée in *British Med. Journal* 1884)

M. Saundby montre un cas de sténose cancéreuse de l'œsophage avec coupe d'une partie de la tumeur vue au microscope. Le malade avait souffert d'aphonie due à la paralysie des cordes vocales. Les deux nerfs récurrents étaient englobés dans la masse cancéreuse.

Le malade mourut quelques jours après qu'il s'était mis en traitement d'une pneumonie disséminée, dépendant probablement de l'impossibilité de fermer la glotte et de la pénétration qui en résulta de parcelles alimentaires dans le conduit aérien.

La question de la gastrostomie ne se posa pas.

Jusqu'à sa mort le malade put s'alimenter avec des liquides.

OBSERVATION V

(De M. le Dr GAREL et rapportée par DEYGAS, *Thèse* Lyon 1902)

P. Jean-Baptiste, 64 ans, charpentier, entre le 7 juin 1892 à l'Hôpital de la Croix Rousse, service de M. GAREL.

Comme antécédents héréditaires, sa mère est morte de la jaunisse à 67 ans. Lui-même déclare avoir toujours eu une bonne santé habituelle. Pas d'affections graves jusqu'à ce jour : ni rhumatisme, ni alcoolisme, ni syphilis.

L'affection actuelle remonte à 6 mois. Le malade dit avoir, à cette époque, pris froid à plusieurs reprises. A ce moment, il commença à éprouver une gêne à la déglutition ; les potages, les aliments liquides passaient bien mais la viande ne pouvait descendre et le malade avait parfaitement la sensation que les aliments étaient arrêtés à la base du cou. Souvent même, il était obligé de régurgiter.

Les symptômes dysphagiques duraient depuis 4 mois, lorsqu'un jour cet homme perdit, dit-il, subitement la voix en l'espace de quelques instants. La fonction phonatoire revint pourtant un peu ; mais la voix garda le timbre rauque qu'elle possède encore actuellement.

Pas de troubles respiratoires. Le malade n'a jamais souffert réellement.

A l'entrée, en effet, on constate un état général encore satisfaisant, l'appétit est conservé mais le malade mange peu par suite de la gêne apportée à la déglutition, jamais de vomissements ni d'hématémèse.

A l'examen du poumon on ne trouve aucune altération notable du bruit respiratoire ou du son. Pas d'hémoptysies.

Dans la région sus-claviculaire droite, on sent un gros ganglion du volume d'une noix, induré, mobile non douloureux. Dans la même région, à gauche, on en sent un autre de la grosseur d'une noisette.

7 Juin. - Premier examen laryngoscopique pratiqué par M. GAREL qui constate la fixation des deux cordes, celle de gauche en position cadavérique avec bord concave, celle de droite tendue au contraire sur la ligne médiane. L'une et l'autre d'ailleurs se maintenaient immobiles aussi bien à la phonation qu'à l'ins-

piration profonde. La fente glottique demeurait donc en béance permanente

Le 18 Juin, c'est à dire 11 jours après le premier examen, le malade perd encore une fois subitement la voix. L'aphonie est complète ce matin, toute trace de bitonalité a disparu. Monsieur GAREL pratique un second examen laryngé qui cette fois montre la corde droite ayant abandonné la ligne médiane et placée comme son homologue en position cadavérique. Il n'y avait guère de doute à avoir : le néoplasme venait d'anéantir la conduction du récurrent droit comme il avait déjà supprimé la conduction du nerf opposé.

Le cathétérisme confirme d'ailleurs l'interprétation causale. Une sonde passée dans l'œsophage, se trouve arrêtée à 18 cm. de l'arcade dentaire.

Quelques jours après, le malade quitte l'Hôpital. Son état général est encore bon, il ne paraît pas cachectique et a peu maigri. On parvient à avoir des renseignements sur son histoire ultérieure. Rentré chez lui, il put continuer de travailler. Finalement il est mort quelques mois après sans avoir présenté de phénomènes de suffocation

OBSERVATION VI.

Malade du service de M. le professeur agrégé CADE.
Hôtel-Dieu de Lyon.

Claudius B., âgé de 64 ans, journalier, marié, sans enfant. Entre le 26 novembre 1919 pour de la dysphagie.

Le malade s'est toujours bien porté ; pas de syphilis, il boit 3 litres de vin par jour et 2 absinthes. A eu une fracture à la jambe gauche il y a 35 ans.

L'affection actuelle a débuté en juin par de la gêne pour avaler les aliments solides, le malade avait la sensation que les aliments s'arrêtaient très haut, au niveau de la gorge. Il avait même la sensation, au début des troubles, que les aliments qui avaient pu franchir le haut de l'œsophage, étaient

arrêtés à sa partie inférieure, sensation qui disparut à la suite du passage de la sonde.

La dysphagie est allée en augmentant : depuis 10 jours, le malade n'avale plus que des liquides et depuis 15 jours, sa voix a changé brusquement ; elle est devenue éteinte, en même temps qu'il éprouvait de la dyspnée dans les efforts.

À l'entrée, malade robuste, ayant maigri de 10 kilos. Il est encore gros et fort. Voix éteinte, non bitonale. Pas de toux de compression.

Les poumons sont sonores et respirent bien. On ne sent pas la pointe du cœur mais les bruits en sont réguliers ; rien au foyer aortique, égalité des deux poulx.

On ne voit rien à la gorge. Le foie ne débord pas les fausses côtes. L'abdomen n'est pas rétracté. Système nerveux normal. Eczéma variqueux aux deux jambes ; début de cataracte à l'œil gauche. Pas de ganglions sus-claviculaires.

Température 37°. Ni sucre ni albumine dans les urines.

RADIOSCOPIE.— Dilatation œsophagienne, située juste au-dessus de la crosse aortique. On voit passer un filet de bismuth au-dessous. Aorte large, mais l'espace clair postérieur existe.

EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE. — Les deux cordes vocales sont en position cadavérique. Le malade précise qu'il a perdu la voix brusquement, en quelques heures.

Œsophagoscopie pratiquée par M. le professeur COLLET. Rétrécissement annulaire bourgeonnant, saignant au contact, situé à 23 cm. de l'arcade dentaire.

Le malade a subi la gastrostomie le 5 décembre.

Il est sorti de l'hôpital le 24 du même mois et est mort chez lui, le 5 février 1920, de cachexie, sans phénomènes nouveaux.

CONCLUSIONS

Le Cancer de l'œsophage est l'affection qui occasionne le plus souvent au cours de son évolution la paralysie récurrentielle bilatérale.

Cette complication peut être due à la tumeur elle-même et, dans ce cas, ce sont les néoplasmes du tiers supérieur qui seront dans les meilleures conditions pour la réaliser; mais, elle peut être due également à la dégénérescence secondaire des ganglions lymphatiques et la tumeur primitive n'intervenir en rien dans le processus causal.

Au point de vue symptomatique, il existe deux formes de paralysie récurrentielle : la paralysie incomplète ou paralysie des abducteurs et la paralysie complète.

Elle est incomplète quand on trouve les cordes vocales immobilisées en position para-médiane ; complète lorsqu'elles sont fixées en position intermédiaire, improprement dénommée cadavérique.

La première phase de la paralysie est caractérisée par l'absence de troubles phonatoires proprement dits; par une dyspnée souvent continue, avec crises de suffocation pouvant entraîner l'asphyxie.

La destruction complète des deux récurrents se traduit cliniquement par la triade symptomatique de Ziemssen : coulage d'air à la phonation, aphonie plus ou moins complète, absence de dyspnée,

La paralysie récurrentielle bilatérale au point de vue

pronostic est grave le plus souvent, grave par elle-même, car incurable et grave surtout par son origine trahissant l'existence d'une lésion rapidement mortelle.

La forme incomplète, par ses troubles dyspnéïques offre un caractère particulier de gravité.

Le traitement doit être principalement dirigé contre l'affection causale.

La paralysie elle-même n'est justiciable d'aucune thérapeutique susceptible de l'améliorer. Il faudra donc se contenter de traiter par la trachéotomie les symptômes alarmants que peut provoquer le type de la paralysie incomplète.

Le Président de la thèse,

VU :

COLLET.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 Juin 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOÛLKER — Vingt-deux cas de paralysie des cordes vocales. *Annales des maladies de l'oreille*, etc., 1910.
- Valeur diagnostique de l'immobilisation de la corde vocale. *Annales des maladies de l'oreille*, 1910.
- BALDENWECK.— Les paralysies laryngées. *Le Monde Médical*, 1912.
- BENENATI.— Paralysie des deux récurrents par sténose œsophagienne cicatricielle. *Semaine Médicale*, 1901.
- BOINET.— *Traité de Médecine*. Brouardel et Gilbert, Paris 1907.
- BRÉMOND et DOR.— Paralysies récurrentielles. *Gazette des Hôpitaux*, 1911.
- BRISAUD.— Leçon sur les maladies aériennes. 1896, Tome II.
- BROECKAERT.— Les paralysies récurrentielles. *Presse otorhinolaryngologique belge*, 1909.
- Etat actuel de la question des paralysies récurrentielles. *Compte-rendu du XVI^e Congrès intern. de médecine de Budapest*, 1910.
- BROUARDEL, GILBERT et THOINOT.— Nouveau traité de médecine.
- BRYSON-DELAVAN.— Les causes périphériques de la paralysie du nerf récurrent. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1908.
- CASSELBERRY W. E — La paralysie récurrentielle et abductrice du larynx. Diagnostic et traitement. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1909.
- CASTEX.— Paralysie des adducteurs de la glotte. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1910.
- CAUZARD.— Trois cas de paralysie laryngée. *Journal de Médecine de Paris*, 1906.
- DEBOVE.— Cancer de l'œsophage. *Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique*, Paris 1910.
- DEYGAS.— Paralysie récurrentielle complète bilatérale d'origine périphérique. *Thèse*, Lyon 1902.

- DUFOURMENTEL Léon. — La loi de Semon. Rosenbach dans les paralysies récurrentielles. *Thèse*, Paris 1913.
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de Chirurgie.
- FÉLIX. — Les causes de la paralysie complète du nerf laryngé inférieur. *Semaine médicale*, 1911.
- GENTY. — Des symptômes laryngés d'origine nerveuse dans le cancer de l'œsophage. *Thèse*, Paris 1883.
- GLEISHMANN. — Paralysies laryngées, récurrent et abducteur. Remarques anatomiques et physiologiques. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1908.
- Corpectomie pour une paralysie bilatérale des abducteurs. *Archives intern. de laryngologie*, Paris 1910.
- GOUGUENHEIM. — Travaux de rhino-laryngologie.
- GRABOWER. — Sur la question du récurrent. *Ann. des maladies de l'oreille*. 1909.
- Carcinome œsophagien et paralysie laryngée. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1909.
- GRINER Adolphe. — Les paralysies récurrentielles. *Thèse*, Paris 1898.
- HERTZFELD. — *Arch. für Laryngologie*, 1898.
- HEYMANN — Manuel laryngologique.
- Paralysie récurrentielle. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1910.
- KNIGHT. — Un cas de paralysie des abducteurs. *Arch. int. de laryngologie*, Paris 1907.
- LANNOIS. — Précis des maladies de l'oreille, du nez et du larynx.
- LE DENTU et DELBET. — Nouveau traité de chirurgie.
- LEMAÎTRE et SIMONIN. — Pronostic des hémiplegies palato-laryngées. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1910.
- LERMOYEZ. — Les causes des paralysies récurrentielles. *Rapport au congrès d'otologie et de laryngologie*, 1897.
- LIOON. — Contribution à la physiologie des nerfs récurrents. *Société de biologie, séance du 30 mai 1890, in Bulletin de la Société de biologie*.
- LIVON. — Recherches sur l'action des nerfs récurrents. *Marseille Médical*, 1892.
- LUBET-BARBON. — Etudes sur les paralysies laryngées. *Thèse*, Paris 1887.
- LUC. — Les névropathies laryngées.

- MARAGLIANO. — Altérations histologiques des nerfs laryngés inférieurs consécutives à leur compression. *Archivi italiani di laringologia*, janvier 1917.
- MASINI. — La physiologie pathologique du récurrent. *Premier congrès de la Société Italienne de laryngologie*, Rome 1892.
- MOLLARD et ROUBIER. — Paralyse récurrentielle double par anévrisme aortique. *Société Médicale des Hôpitaux*, nov. 1908.
- MORELL-MACKENZIE. — Traité de pathologie laryngée.
— Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée.
- NEUMANN. — *Berl. Klin. Wochenschrift*. Fév. 1891.
- ONODI. — *Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven*, Berlin 1902.
- PEYROT. — Manuel de pathologie externe.
- RAUGÉ Paul. — Physiologie normale et pathologique des muscles du larynx. *Thèse*, Lyon 1890.
- RIEGEL. — Ueber respiratorische Paralysen.
- SENDZIAK. — Paralyse récurrentielle. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1910.
- SYLLABA. — Paralyse laryngée et maladies internes. *Sbornik klin.* Tome IV. *Semaine Médicale*, 1903.
- TAPIA. — Trois cas de paralyse laryngée. *Revista de Especialidades*, Madrid 1907.
- ZIEMSEN. — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1868.
- ZIMBLER. — *Thèse*, de Bâle 1907.
-

